

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emmanuel NEDELEC

Né le 19 juillet 1898 à Vitré (Ille-et-Vilaine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMIPLÉGIES D'ORIGINE CARDIAQUE

ET DES

HÉMIPLÉGIES TEMPORAIRES

EN PARTICULIER

Président : M. ACHARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emmanuel NEDELEC

Né le 19 juillet 1898 à Vitré (Ille-et-Vilaine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMIPLÉGIES D'ORIGINE CARDIAQUE

ET DES

HÉMIPLÉGIES TEMPORAIRES

EN PARTICULIER

Président : M. ACHARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTÉ

21 RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

—
1929

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médecine-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAITHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Professeur sans chaire	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIERE . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . } Pathologie médicale.
 CLERC . . . }
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . Pathologie médicale.
 GARNIER . . Pathologie expérimentale.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL . . Pathologie médicale.
 JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique
 LEVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . Pathologie chirurgicale.
 MERCIER (Ferland) . . Pharmacologie.
 METZGER . . Obstétrique.
 MONDOR . . Pathologie chirurgicale
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 MULON . . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . Anatomie.
 PHILIBERT . Bactériologie
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Fils . Physiologie
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique

MM.

NEVEU LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . Histologie.
 ZIMMERN . . Physiologie.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . . .	} Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . . .		MOCQUOT . . .	} Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . .		PROUST . . .	
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ }	
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par delibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MA TANTE

*A qui je dois d'avoir pu présenter
cette modeste thèse.*

A MON ONCLE

A MES SŒURS

AUX MIENS — A MES AMIS

A Monsieur le Professeur ACHARD

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux

*Qui nous fait l'honneur de présider
cette thèse.*

Témoignage de notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur GROSSE

Médecin des Hôpitaux de Nantes

Qui nous a guidé de ses conseils.

A Monsieur le Professeur SÉBILLEAU

Médecin des Hôpitaux de Nantes

*Témoignage de notre profonde grati-
tude et de notre respectueux dévoue-
ment.*

INTRODUCTION

Le syndrome hémiplégique relève de causes nombreuses et variées, surtout toxi-infectieuses, et nous mettrons au premier plan : la syphilis cérébrale et la tuberculose méningée pour les affections chroniques ; pour les intoxications, nous signalerons l'urémie comme le type d'intoxication endogène et l'alcoolisme comme le type d'intoxication exogène. Mais en dehors de ces causes, il faut faire une place à part aux affections du cœur.

Les paralysies chez les cardiaques sont connues depuis longtemps et leur mécanisme a été bien étudié ; elles peuvent relever d'embolies, d'hémorragies ou de ramollissement cérébral.

Nous ne ferons que les décrire rapidement.

Nous insisterons par contre, sur les hémiplésies compliquant l'évolution des endocardites infectieuses malignes et plus particulièrement sur les hémiplésies transitoires des cardiaques, qui sont essentiellement curables et souvent peuvent survenir dans deux conditions bien différentes.

Soit chez des malades jeunes à lésions bien compen-

sées ; soit le plus souvent chez des sujets âgés à la période de décompensation cardiaque de l'affection et dans ce dernier cas, l'hémiplégie n'est qu'un des éléments d'un syndrome plus ou moins complexe, alors que dans le premier, elle pouvait être le premier symptôme d'une affection cardiaque valvulaire latente.

On peut résumer ce fait en disant que l'hémiplégie des jeunes présente essentiellement une valeur diagnostique alors que celle des vieux a surtout une valeur pronostique.

HISTORIQUE

Tous les auteurs classiques ont insisté, dans leurs études, sur les affections cardiaques compliquées de lésions cérébrales organiques et ils ont longuement décrit le ramollissement cérébral par embolie ou thrombose, l'hémorragie cérébrale réalisant le cerveau cardiaque qu'ils comparaient au foie, au rein et au poumon cardiaques.

Par contre l'étude des hémiplegies transitoires est de date relativement plus récente et la première observation publiée est celle de PAUL (1883) qui signale le cas d'une malade atteinte de myocardite chronique ; l'évolution se compliquant d'une hémiplegie droite durant 4 heures.

En 1897 ACHARD et LÉVI, attirèrent l'attention sur les accidents nerveux transitoires à apparition subite revêtant l'allure de paralysies vraies mais curables.

MARTY publia dans la *Gazette des Hôpitaux* en 1898 l'observation d'un malade atteint de péricardite qui présentait une hémiplegie droite avec aphasie durant 8 jours.

ACHARD et RAMOND apportèrent à la Société médicale des hôpitaux deux nouvelles observations en 1904.

Depuis cette date des faits nombreux permirent de faire une étude plus complète de la question et l'attention fut attirée sur les phénomènes paralytiques liés à la résorption des œdèmes chez les cardiaques.

Parmi les travaux étrangers nous signalerons ceux de THOMSON dont une étude d'ensemble sur les hémiplegies transitoires des cardiaques parut dans le *New-York Medical Record* en 1922 et ceux de F. SCHUPFER en Italie (1924).

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Nous étudierons exclusivement celles concernant les hémiplésies transitoires qui peuvent se rencontrer dans presque toutes les affections cardiaques et, dans les différentes observations publiées, on note fréquemment la myocardite chronique (cas de Paul) la péricardite aiguë (cas de Marty) ; les affections aortiques et les lésions de la valvule mitrale (Achard) ; mais il faut insister surtout sur le rétrécissement mitral pur ou compliqué d'insuffisance.

Durozier a trouvé que 34.48 % des malades atteintes de rétrécissement mitral étaient atteintes d'hémiplégie avec ou sans aphasie, si bien que pour cet auteur cette complication était un élément important pour le diagnostic de rétrécissement mitral latent.

La plupart des hémiplésies d'origine cardiaque observées sur des sujets jeunes l'ont été chez des femmes, ce qui ne saurait étonner étant donné la fréquence de cette affection chez elles.

Les causes occasionnelles sont très diverses ; elles peuvent manquer totalement et l'hémiplégie s'installe en plein sommeil ; la plus fréquemment invoquée pour

expliquer la mobilisation du caillot est l'effort, le plus souvent léger, comme celui nécessité par l'éternuement, la toux ou le passage de la position couchée à la station assise.

Chez d'autres malades l'installation d'une défaillance cardiaque avec encombrement ventriculaire favorise la stase, la formation de caillots et leur migration.

Ces malades sont extrêmement fragiles et chez eux souvent une erreur de thérapeutique telle qu'une médication diurétique trop active ou une ponction d'ascite intempestive sont susceptibles en modifiant la mécanique circulatoire de déclancher une hémiplegie par embolie.

Les classiques et POTAIN en particulier rapprochaient ces paralysies transitoires des accidents hystériques, pour eux il s'agissait d'hémiplegies fonctionnelles et non d'hémiplegies organiques ; mais les travaux de Charcot-Babinski et de Déjerine précisant les caractères d'organicité des différentes formes d'hémiplegie firent éliminer cette pathogénie.

Paul fait relever ces hémiplegies transitoires d'une anémie cérébrale ; enfin actuellement la pathogénie la plus souvent invoquée est celle du spasme artériel réalisant une véritable claudication intermittente cérébrale, cette théorie est basée sur un certain nombre de faits.

L'analogie de ces phénomènes d'ischémie avec ceux que l'on rencontre au niveau des segments de membres et de la moelle et ceux rencontrés au cours de certaines hémianopsies curables ou un examen ophtalmoscopique a pu montrer un spasme de l'artère centrale de la rétine (Mills), contrôle la pathogénie précédemment invoquée.

Achard et Lévi reconnaissent à ces accidents une double pathogénie et, les rapprochant des accidents urémiques, les font relever à la fois d'un spasme vasculaire et d'une intoxication.

Mais certains cas, comme l'ont montré des observations autopsiques, relèvent incontestablement de la mobilisation d'un embolus. Comment, en pareil cas, expliquer le caractère passager qu'avaient revêtu les phénomènes paralytiques au cours de la vie de ces malades ?

Trois théories sont en présence :

1° Pour certains auteurs la circulation se rétablirait par voie collatérale et Riebold a insisté sur l'importance des anastomoses qui existeraient entre les différentes branches de l'artère sylvienne et qui seraient suffisantes pour rétablir la perméabilité circulatoire ;

2° Le Pr Vaquez, par contre, s'oppose à cette pathogénie et pour lui la force du courant sanguin entraînerait un véritable effritement du caillot, dont les débris, poussés dans des territoires vasculaires indifférents, véritables zones muettes, n'entraîneraient aucun trouble fonctionnel ;

3° Pour Sabrazès la pathogénie est complexe et relève de facteurs multiples : Désintégration du caillot par afflux leucocytaire, spasme artériel et circulation compensatrice.

ETUDE CLINIQUE

I. — L'hémiplégie permanente

La plus typique est celle que l'on rencontre chez les cardiaques jeunes et bien compensés, en particulier celle compliquant l'évolution d'un rétrécissement mitral jusque-là latent.

L'installation de l'hémiplégie est le plus souvent brutale par ictus avec ou sans coma, le siège cortical de la lésion explique la fréquence de symptômes excito-moteurs tel que contracture, spasme, crise d'épilepsie Bravais Jacksonienne. Mais ce début peut se faire par un simple malaise vertigineux sans troubles de la lucidité et dans certains cas même la paralysie peut survenir au cours du sommeil.

Cette hémiplégie est exceptionnellement complète et totale frappant toute une moitié du corps et le plus souvent elle revêt le type d'une monoplégie brachiale associée à une parésie du membre inférieur ; siégeant le plus souvent à droite, elle s'accompagne fréquemment d'aphasie à troubles moteurs, c'est-à-dire de dysarthrie.

Les troubles sensitifs sont essentiellement subjectifs ; ce sont des douleurs vives et profondes des membres,

des fourmillements dans les extrémités plus rarement on sera en présence de troubles objectifs de la sensibilité avec hémianesthésie à topographie réticulaire propre aux lésions corticales.

Les réflexes tendineux cutanés sont abolis ;

Le signe de Babinski est fréquent.

A la période d'état l'hémiplégie ne régresse que partiellement, cette régression lente ou rapide porte surtout sur le membre inférieur, mais, il persiste le plus souvent une mono plégie brachiale à type spasmodique avec mouvements athétosiques.

Dans certains cas l'aphasie peut être isolée revêtant alors le type de Wernick avec apraxie ; dans certains cas même, on observe des types beaucoup plus purs réalisant la cécité verbale (agraphie) et la surdité verbale (aphémie).

Le pronostic de telles hémiplégies est sérieux car en plus des séquelles, le malade est exposé à l'apparition d'ictus récidivant à intervalles plus ou moins éloignés.

Enfin l'apparition d'une embolie cérébrale n'est le plus souvent que la traduction d'une poussée d'endocardite infectieuse subaiguë ; il faudra toujours craindre chez de tels malades une aggravation de la lésion cardiaque et une défaillance rapide de la fibre myocardique.

Chez de tels sujets il importe d'examiner complètement l'appareil circulatoire afin d'éviter si possible le retour de pareils accidents.

Il faudra l'ausculter soigneusement afin de rechercher les symptômes orificiels d'une lésion cardiaque et si le

malade avait été examiné avant son accident hémiplegique préciser les modifications des bruits qui ont pu survenir et traduisent la poussée d'endocardite.

L'étude de la fibre cardiaque, la recherche de l'arythmie et des petits signes d'insuffisance cardiaque permettront de porter un pronostic.

En dehors du rétrécissement mitral l'hémiplegie peut survenir au cours de l'endocardite maligne à marche lente et en pareil cas elle revêt souvent une forme nerveuse ou une forme méningée comme l'ont signalé Claude, Lereboullet, Mougeon dans leurs observations.

Les hémiplegies de la grossesse, bien étudiées par Olivier sont un des éléments des accidents gravidocardiologiques qui relèvent en général d'une lésion mitrale, elles sont favorisées par le travail, l'intoxication gravidique et tirent une grande partie de leur gravité du fait qu'elles peuvent récidiver à une grossesse ultérieure.

La forme hémiplegique de l'endocardite infectieuse maligne est généralement noyée dans un tableau de septicémie et de pyohémie.

Le coma hémiplegique en est la manifestation et la terminaison habituelles.

Il est rare qu'il soit la première manifestation d'une endocardite maligne.

II. — L'hémiplegie temporaire

Siégeant généralement à droite leur début est le plus souvent brutal, mais à l'encontre des premières on peut observer quelques prodromes consistant soit en troubles

cardiaques : douleurs précordiales ; arythmie, soit en troubles cérébraux, céphalée, troubles visuels, troubles vertigineux.

Au point de vue clinique elles ne présentent aucun caractère qui permettent de les distinguer d'une hémiplegie organique avec foyer anatomique.

Elles ne s'installent pas d'emblée mais progressivement en quelques minutes ; elles revêtent le plus souvent un type très localisé siégeant particulièrement à la face et frappant avec prédilection le territoire du facial.

Les réflexes tendineux sont en règle exagérés ; le signe de Babinski fait le plus souvent défaut et la sensibilité objective est conservée, l'aphasie si fréquente dans les hémiplegies droites définitives du rétrécissement mitral se rencontre ici beaucoup plus rarement.

Le Pr Vaquez a insisté sur les aphasies sensorielles et pour lui : « Les formes les plus pures de l'aphasie » ont été presque toujours observées à la suite d'un rétrécissement mitral pur, l'embolie réalisant des types morbides d'une précision quasi expérimentale.

Durée de l'hémiplegie :

Elle est extrêmement variable pouvant s'étendre sur quelques minutes ou quelques jours.

La régression se fait de bas en haut commençant par le membre inférieur puis se continuant en tache d'huile par le membre supérieur et la face.

Dans certaines observations « d'Achard ». L'hémiplegie transitoire est à répétitions, revêtant toujours le même type, s'étendant sur un intervalle de temps variable avec les malades.

DIAGNOSTIC

Deux cas sont à envisager : selon que la lésion cardiaque du malade est connue ou ignorée du médecin, dans le premier cas le rapport de l'hémiplégie à sa cause est facile ; toutefois il faudra se rappeler qu'une syphilis cérébrale évoluant chez un cardiaque, un aortique en particulier, est susceptible de déterminer par elle-même et par elle seule une hémiplégie.

Le coma embolique sera à distinguer du coma urémique et de ceux que l'on rencontre au cours de l'œdème cérébral ou de l'asystolie qui tous les deux peuvent s'accompagner de phénomènes parétiques intéressant une moitié du corps.

Enfin l'embolie d'une grosse artère d'un membre peut déclencher une paralysie fonctionnelle susceptible de simuler une monoplégie corticale ; mais en pareil cas, les troubles vasculaires locaux et l'examen segmentaire du membre au Pachon permettront d'en établir le diagnostic.

Dans d'autres cas les antécédents cardiaques étant ignorés le diagnostic sera beaucoup plus délicat et on envisagera successivement la possibilité d'hémorragies

cérébrales, de ramollissement, de tumeurs cérébrales.

L'hémiplégie hystérique sur laquelle les classiques insistèrent longuement est devenue actuellement beaucoup plus rare. C'est l'examen systématique du cœur qui permettra de rattacher une hémiplégie à une lésion cardiaque.

Enfin l'examen du liquide céphalo-rachidien montrant une réaction méningée aseptique avec ensemencement stérile permettra d'éliminer toutes les affections du système nerveux susceptibles de déterminer l'apparition d'une hémiplégie.

Quant au diagnostic entre hémiplégie transitoire et hémiplégie organique seule l'évolution permettra de la faire et il n'existe aucun signe de certitude permettant de le poser à la période d'état.

OBSERVATIONS

Obs. I (ACHARD FOIX et LEBLANC, *Soc. Méd. des Hôp.*).
— *Paralysie transitoire à répétition chez un aortique.*

Keiff... (Théodore) âgé de 58 ans, chauffeur, salle Sandra, n° 30 *bis*.

On relève dans ses antécédents, à 18 ans, une ulcération de la verge, considérée comme chancre mou;

Le malade n'a jamais suivi de traitement anti-syphilitique.

Il a une fille de 33 ans, bien portante.

En septembre 1918, dans un accident de voiture, il fut projeté contre un arbre et violemment contusionné au thorax.

Une hémoptysie s'ensuivit, pour laquelle il fut soigné à l'hôpital et subit deux saignées à cause de sa dyspnée.

Sorti au bout de trois semaines, il fut repris, en janvier 1919, de dyspnée avec point de côté à gauche.

Entré à l'hôpital, il fut saigné de nouveau, et put sortir en février, mais pour y rentrer définitivement en avril.

Après une courte période de gêne respiratoire et d'œdème des membres inférieurs son état s'est en quelque sorte stabilisé.

En août 1919, on note l'état suivant:

Le malade est amaigri, son teint est jaunâtre, ses pommettes colorées par des varicosités.

Il a une dyspnée continue, légère, mais accrue par le moindre effort et qui augmente la nuit, sans présenter le type de grand accès d'asthme.

Son thorax est globuleux, sa respiration humée comme celle d'un emphysémateux, mais sans signes de congestion hypostatique aux bases.

Le cœur est très volumineux ; la pointe déviée en bas et en dehors, bat dans le 7^e espace.

L'impulsion précordiale systolique est peut-être un peu accrue.

A l'auscultation, le second bruit à la base est très nettement clangoreux.

On entend, mais non d'une façon constante, un double souffle râpeux à la base à la partie interne du 2^e espace droit.

L'examen radioscopique, pratiqué par M. Lièvre, montre que le cœur est très augmenté de volume ; son diamètre longitudinal sur l'orthodiagramme, atteint 23 centimètres, et son diamètre transversal 18 centimètres.

L'oreillette droite déborde beaucoup la zone d'ombre normale et présente des battements très accentués.

L'aorte est aussi très dilatée ; l'ombre de la crosse forme une zone opaque, à contour globuleux, dont le diamètre atteint 9 centimètres.

Le pouls est arythmique, un peu fréquent, à 80, et un peu bondissant.

La tension artérielle, à l'oscillomètre de Pachon, est de 20 Mx et 10 Mx.

Des battements notables se constatent aux sous-clavières et aux carotides.

Les temporales sont indurées et sinueuses, les radiales dures et sclérosées.

On ne trouve pas de double souffle intermittent crural.

Le phénomène du pouls capillaire s'obtient difficilement.

Les veines jugulaires ne sont pas distendues.

Le foie est gros ; il remonte jusqu'au mamelon et descend jusqu'à l'ombilie ; il est hypertrophié en masse, induré, sans bosselures.

Au palper, on peut obtenir la sensation de glaçon. Il y a, d'ailleurs, un peu d'ascite. La rate est peu augmentée. Il n'y a pas de poulx hépatique ni de reflux hépato-jugulaire. Pas de troubles digestifs.

Les urines sont claires, non albumineuses, et leur volume se tient aux environs d'un litre par jour.

Les pupilles sont contractées, la gauche un peu plus large que la droite ; elles sont très paresseuses à la lumière. A l'angle interne de chaque œil, entre la paupière et le sourcil, se remarque un petit nodule de xanthélasma.

Les réflexes rotuliens sont faibles ; on ne trouve pas de réflexes achilléens. Le réflexe plantaire est indifférent ou en flexion. Il n'y a pas de signe de Romberg, pas de troubles sensitifs notables.

La réaction de Wassermann est négative.

Au début de septembre 1919, étant debout, le malade est pris brusquement d'une vive douleur précordiale, accompagnée d'une grande impotence fonctionnelle, qui entraîne presque la chute ; transporté dans son lit, il reste plusieurs heures sans pouvoir parler.

Le lendemain matin, au réveil, il se plaint d'impotence du membre supérieur gauche, qui est engourdi et sans force ; on constate, en effet, une diminution de la force musculaire dans les mouvements de préhension de la main.

Il y a, de ce côté, un peu de diminution des réflexes radial et olécranien.

En outre, le malade raconte qu'il a eu la veille la jambe gauche engourdie et lourde pendant plusieurs heures, mais que ces troubles ont très vite disparu : on ne les retrouve plus, en effet. D'ailleurs, au membre supérieur, la parésie disparaît en quelques jours.

Au commencement de janvier 1920, un incident analo-

gue survient, avec le même début brusque, le malade étant debout, avec la même douleur précordiale, la même sensation d'engourdissement et la même impotence fonctionnelle de tout le côté gauche du corps. Mais cette fois, tous ces troubles se sont effacés en quelques heures.

Huit jours après nouvelle crise à début nocturne : le malade s'éveille brusquement, en proie à une dyspnée violente, avec douleur précordiale et sueurs abondantes.

Il ressent aussi un engourdissement de tout le côté gauche, prédominant au membre supérieur et, de plus, une sensation paresthésique dans le mollet et le pied droits, qui lui paraissent coupés, amputés.

Une saignée de 350 grammes semble améliorer considérablement l'état du malade qui ne présente plus, le lendemain, qu'un peu de parésie de la main gauche.

Cependant, depuis lors, le malade est plus essoufflé, plus cyanosé.

L'œdème apparaît aux malléoles et envahit tous les membres inférieurs. L'arythmie augmente. Il n'y a pas de râles dans la poitrine.

L'urine renferme 0 gr. 50 d'albumine par litre.

La constante urémique d'Ambard est normale : 0,079 et l'urée sanguine est au taux de 0 gr. 34 p. 1000. La tension artérielle est de 18 Mx et de 8 Mn (2 février).

Puis la dyspnée devient continue, immobilisant le malade au lit et augmentant la nuit. Les veines jugulaires se distendent. On entend des râles sous-crépitants aux deux bases. Le cœur est arythmique. Au foyer aortique, le clangor diastolique persiste.

La matité précordiale est accrue : la pointe paraît battre au-dessous et en dehors du mamelon dans le 7^e espace. La médication par la digitaline et la thébromine restent inefficaces. L'œdème augmente et la diurèse diminue.

Dans la nuit du 28 février, la mort survient brusquement, probablement par syncope.

Obs. 11. HIRTZ et BEAUFUMÉ. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1910).— *Hémiplégie transitoire chez une cardiaque avec un gros foie et ascite disparaissant rapidement par ponction.*

Sur... (Jeanne), ménagère, 49 ans, entre le 20 janvier 1910 à l'hôpital Necker, salle Delpech, n° 4.

C'est une habituée du service, car depuis le 16 juillet 1908, elle y a fait de nombreux séjours.

Elle ne présentait à cette époque dans son passé morbide que deux attaques violentes et prolongées de rhumatisme articulaire aigu, survenues la première à 9 ans, la seconde à trente-neuf ans.

Ni alcoolisme, ni syphilis, ni crises nerveuses.

Lors de son premier séjour à Necker, elle était en pleine asystolie avec ascite prédominante, qui fut évacuée d'urgence.

Au cœur on constate les signes d'une affection nitro-aortique, et au niveau de la carotide primitive droite une légère ectasie.

Depuis ce moment, elle subit à des périodes plus ou moins espacées, treize paracentèses abdominales.

La treizième paracentèse eut lieu fin novembre 1909.

En janvier 1910 l'abdomen était de nouveau fortement ballonné, mais la malade pouvait encore vaquer à ses occupations de ménagère.

Vers le 14 janvier elle fut prise de céphalalgie frontale droite, intense, diurne et nocturne ; en même temps survinrent des étourdissements au moment du lever avec tendance à tomber en arrière, mais ces étourdissements disparaissaient au bout de quelques minutes de situation assise.

Le 19 janvier, la malade se couche comme d'habitude ; vers deux heures du matin elle est prise d'un violent besoin d'uriner ; elle se réveille et veut se lever ; elle en est dans l'impossibilité ; il lui est également impossible d'appeler son mari qui couche dans le même lit, car elle ne peut plus

parler ; fort inquiète, elle fait de grands efforts pour redescendre de son lit et elle finit par y parvenir, mais non sans avoir uriné dans son lit.

Son mari s'éveille sur ces entrefaites et il la recouche.

Elle constate alors qu'elle est paralysée du bras et de la face à gauche et presque entièrement du membre inférieur du même côté.

Le 20 janvier à 11 heures du matin, on l'amène dans le service. A son entrée, elle présente une hémiplegie gauche avec dysarthrie très marquée.

Le côté gauche de la face est flasque et affasisé ; la commissure labiale abaissée laisse écouler un filet de salive ; la malade ne peut souffler ni siffler ; l'œil gauche se ferme volontairement quoique l'orbiculaire fonctionne de ce côté moins bien qu'à droite.

La langue est légèrement déviée à gauche.

La malade ne peut plus parler ; elle bredouille d'une façon incompréhensible, mais reconnaît parfaitement l'heure, l'écriture, et elle comprend très bien tout ce qu'on lui dit.

Le membre inférieur gauche est paralysé incomplètement : les orteils peuvent être remués et le pied peut être soulevé légèrement au-dessus du plan du lit.

La sensibilité semble normale partout.

Les réflexes sont affaiblis à gauche ; pas de signe de Babinski.

Réflexe pharyngé normal. Le peaucier gauche se contracte à peine. Pas de rétrécissement du champ visuel.

La malade a affirmé le lendemain que durant sa paralysie elle avait nettement ressenti des picotements et des fourmillements dans le côté gauche de la langue et dans la main gauche, et que cette dernière était froide.

De plus la malade est dyspnéique (R : 36), l'ascite volumineuse, le pouls fréquent et irrégulier ; la tension est de 16 à droite et de 13 à gauche ; œdème des membres inférieurs ; hydrothorax bilatéral ; cœur dilaté avec souffle

systolique prolongé à la pointe et souffle à la base et au premier temps.

Température normale.

Urines foncées et légèrement albumineuses.

En raison de cet état on pratique une paracentèse abdominale à 3 h. 1/2 de l'après-midi.

Le liquide ascétique s'écoule facilement et d'abord sans aucun changement apparent dans la situation de la malade.

Mais après l'évacuation de 4 à 5 litres environ de liquide, elle se met à prononcer à peu près distinctement quelques mots bien articulés ; puis les doigts de la main gauche commencent à se mouvoir et ensuite le poignet.

Vers la fin de la ponction, qui a donné 10 litres de liquide et qui a duré environ 15 minutes, la face est beaucoup moins déviée et on est très étonné d'entendre parler la malade presque correctement ; de plus la main gauche peut être portée spontanément sur la tête, et la jambe a recouvré tous ses mouvements.

Aussitôt le pansement fait la malade boit un demi-verre de lait qu'elle porte seule à sa bouche de sa main gauche.

Bref c'est un changement complet et très rapide qui s'est produit sous les yeux, sous l'influence manifeste de la paracentèse et au fur et à mesure de l'évacuation d'ascite.

Une demi-heure après cette ponction la malade a recouvré totalement la parole et n'a plus de paralysie de la face ni des membres, la main gauche qui s'est réchauffée, reste seule cependant encore un peu pendante.

Deux heures après, la guérison s'est maintenue et paraît complète ! la céphalalgie a totalement disparu.

Le lendemain matin, 21 janvier, la malade se présente dans le même état que lors des paracentèses précédentes.

Très soulagée, peu dyspnéique, elle ne garde plus que le souvenir de son hémiplégie.

Toutefois elle accuse à la piqure une hyperesthésie assez

vive au niveau des deux dernières phalanges de l'index et du médius à gauche.

Cette hyperesthésie persiste encore quatre mois après l'hémiplégie.

Depuis le mois de janvier, la malade a encore fait quatre séjours dans le service et subi quatre paracentèses abdominales. Après la dernière, le 23 mai, le foie volumineux est animé de battements très marqués. La moitié gauche du corps n'offre rien d'anormal sauf cette hyperesthésie localisée, ci-dessus mentionnée ; la force musculaire et les réflexes sont normaux ; l'état mental est parfait.

Obs. III (ACHARD et Léopold LÉVI. *Soc. Méd. des Hôp.* 1897). — *Paralysie transitoire d'origine cardiaque, rétrécissement mitral — Asystolie — Paralysie faciale transitoire d'origine corticale — Hémiplégie terminale de la face et des membres du côté opposé — Absence de lésion macroscopique du cerveau. Congestion et œdème histologiques localisés.*

Sim... (Marie), âgée de soixante-quatre ans, couronnière, entre le 9 juin 1897 à l'hôpital Tenon, salle Maurice Raynaud, n° 15, service du Dr Achard.

On relève dans les antécédents héréditaires de la malade, que son père, sa mère, un frère seraient morts d'affection du cœur.

Elle-même a une fille bien portante.

Elle n'a jamais fait de maladie dans l'enfance, ni dans l'adolescence.

Elle n'a point eu de rhumatisme articulaire aigu, ni de scarlatine.

Elle fut réglée à seize ans et eut une ménopause à quarante-cinq ans.

A l'âge de vingt-sept ans elle fut prise, au cours d'une grossesse d'œdème des membres inférieurs.

Depuis cette époque, l'œdème a disparu pour reparaitre à différentes reprises.

En même temps la malade était sujette aux palpitations, et facilement essoufflée

Son état s'aggrava il y a cinq mois : son œdème fut alors généralisé, les étouffements s'accrochèrent ; la malade fut soignée à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du Dr Brissaud.

Elle y resta jusqu'au 1^{er} juin 1897.

Le 9 juin, elle entre dans le service du Dr Achard.

Examen. Facies à la fois congestionné et violacé : teint coloré, téléangiectasies au niveau du lobule du nez et des pommettes.

La malade est assise sur son lit les jambes pendantes.

L'œdème étendu aux membres inférieurs est considérable, donnant presque l'impression de l'éléphantiasis.

Il s'agit en réalité, d'un œdème mou, blanc, sauf au niveau de la face antéro-interne de la jambe, dans sa partie moyenne où il est violacé et le siège d'un écoulement de sérosité.

Au niveau du pied, les souliers de la malade ont imprimé de véritables sillons très accusés.

Les dimensions des membres œdématisés ont été prises et la circonférence de chaque jambe atteint jusqu'à 50 centimètres.

L'abdomen est volumineux, la malade est grasse. Il existe du tympanisme, mais on ne note pas d'ascite. La région hépatique est douloureuse. La malade tousse, surtout la nuit. Elle est prise d'étouffements. A l'examen, on note une poitrine bombée. L'auscultation révèle des lésions d'emphysème. En outre, il existe des râles de congestion à la base, surtout du côté droit.

La région précordiale montre une voussure appréciable. A l'auscultation, on constate une arythmie considérable. Le deuxième bruit est dédoublé.

La malade a peu d'appétit, n'a ni vomissement, ni diarrhée.

Les urines sont en petite quantité, très foncées.

Elles contiennent 1 gramme d'albumine environ et de l'urobiline.

L'épreuve au bleu de méthylène, malgré l'œdème considérable a montré le passage du bleu dans l'urine dès sa première heure.

La malade répond nettement aux questions qu'on lui pose. Elle ne présente aucun phénomène nerveux saillant.

Il n'existe pas de fièvre.

30 juillet 1897. Depuis son entrée à l'hôpital, aucun incident saillant ne s'est manifesté. La malade a été soumise au régime lacté et à la macération de digitale.

Ce n'est qu'au bout de six jours, alors que la digitale a été suspendue que la diurèse a commencé à s'établir. En même temps, elle a été moins gênée pour respirer.

La veille, elle a eu une vive discussion avec sa fille, à propos de son départ de l'hôpital, et à la suite de cette discussion elle s'est trouvée beaucoup plus mal :

Nous la trouvons le 30 au matin, avec un facies égaré, répondant mal aux questions que l'on pose.

En outre, il existe une paralysie faciale du côté droit, portant sur le facial inférieur, sans participation de l'orbiculaire.

Il n'existe pas de déviation de la luette.

La langue est peut-être légèrement déviée du côté paralysé.

Du côté des membres correspondants, on ne note ni paralysie ni parésie. La face n'est pas le siège d'anesthésie du côté droit.

Il est à relever en outre, qu'autant qu'on peut conclure d'un examen fait sur l'état cérébral de la malade, il existe une parésie pour le regard latéral gauche, le droit externe

gauche et le droit interne droit fonctionnant normalement chacun, comme muscle isolé.

31 juillet. L'agitation est extrême. La paralysie faciale est moins accentuée que la veille. Les membres sont indemnes de toute paralysie. On note du purpura au niveau des cuisses.

3 août. La paralysie faciale a presque complètement disparu. L'état général est assez bon. Il n'existe pas d'albumine dans l'urine.

18 août. Depuis la dernière note, l'état de la malade avait été assez satisfaisant. L'œdème des membres inférieurs avait diminué. Moins oppressée, elle pouvait plus facilement rester dans son lit : la nuit précédente, elle a été prise de délire et d'agitation.

Ce matin elle est très abattue. Sa respiration est un peu pénible.

19 août. L'albumine reparait dans l'urine.

On note à nouveau de la parésie faciale, mais cette fois du côté gauche, et de la parésie du membre supérieur gauche.

Le membre inférieur, siège depuis un certain temps d'ulcérations, se meut difficilement.

Les cuisses sont de nouveau le siège de purpura. La respiration est pénible. La malade hébétée, répond difficilement aux questions que l'on lui pose. La température est voisine de la normale.

La malade meurt le 21 au matin ; sa température s'est élevée à 39°5.

Obs. IV. (Pierre-Joseph LE MÉHAUTÉ. *Thèse Bordeaux*, 1925. — (*Hémiplégie transitoire de cardiaque*).

Un homme de 48 ans, marié, sans enfants, a depuis son adolescence des atteintes espacées de rhumatisme articulaire aigu, que le salicylate de soude améliore considérablement.

Il présente des signes évidents d'une cardiopathie mitrale, entrecoupée de périodes d'hyposystolie avec œdèmes, qui ont nécessité des cures répétées au strophantus et à l'ouabaïne.

La pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal, sur la ligne axillaire antérieure.

On trouve un frémissement cataire.

A l'auscultation, on constate un souffle organique présystolique et systolique se propageant vers l'aisselle, et un doublement du 2^e bruit à la pointe et à la base.

Le pouls oscille de 90 à 96 ; parfois il y a des extrasystoles.

La pression artérielle est très variable ; dans les périodes d'accalmie, maintenue par les cures fréquentes de strophantus et d'ouabaïne, on a au Pachon, une maxima de 19 à 20 et une minima de 10 environ.

Il s'agit donc d'une maladie mitrale : rétrécissement et insuffisance combinés.

En 1920, partant en voyage et pressé par l'heure, ce malade hâtait le pas et faisait effort pour arriver à temps.

Il s'essouffait et n'en pouvait plus, lorsqu'il s'affaissa et eut une défaillance, sans perdre cependant complètement connaissance. Lorsque l'on le releva il était aphasique et hémiplegique droit sans contractures.

Relevé en hâte et transporté chez lui, on porta un pronostic sombre en ce qui concerne l'hémiplegie et l'aphasie.

Or, tout regressa en une quinzaine de jours et il ne resta rien de cet incident.

L'analyse sérologique (Bordet-Wassermann négatif) et les commémoratifs permirent d'éliminer toute spécificité : il ne fut d'ailleurs fait aucun traitement de ce genre.

Pas d'albumine ni de glucose dans l'urine.

En août 1925, ce malade se trouvait dans une station balnéaire, lorsque, se promenant à la suite d'un bon dîner où il s'était permis quelques écarts de régime il fut pris

d'un vertige, s'affaissa, perdit la parole. On le releva hémiplégique droit et aphasique.

Quand nous le vîmes avec son médecin à la station, l'hémiplégie était complète : langue déviée vers la gauche, membres froids inertes, réflexes tendineux vifs, pas de signe de Babinski, un peu d'hypoesthésie des extrémités, pas de perte du sens stéréognosique.

L'aphasie était surtout motrice. Le malade n'avait à sa disposition que 2 à 3 mots qu'il répétait aux questions posées ; il existait aussi un peu de surdité verbale.

Dix jours après, l'hémiplégie avait rétrocedé complètement ; l'aphasie traitée par la rééducation avec le concours d'un jeune abbé parent du malade, s'est considérablement améliorée.

Obs. V (F. SCHUPPER, *Clinica medica di Firenze*, janvier 1925).

F... Nicolas, âgé de 32 ans, entre à la clinique le 18 novembre. Rien d'important à signaler dans les antécédents héréditaires.

N'a jamais présenté d'angines importantes, ni de douleurs articulaires.

En 1920 fut pris d'une fièvre qui dura vingt jours environ mais le tint au lit pendant deux mois, et fut soigné pour paludisme d'abord, puis pour fièvre typhoïde.

Depuis son retour de l'armée en 1919, présente de la dyspnée d'effort, et ayant passé devant la commission de réforme, il fut reconnu atteint de rétrécissement mitral et on lui attribua la pension correspondante.

Depuis est très essoufflé à l'occasion d'un effort ; a présenté plusieurs fois une expectoration sanguinolente.

Pas d'œdèmes, pas d'albuminurie.

Le 18 novembre 1924, pendant son travail, sans efforts exceptionnels, sans avoir ressenti de céphalée, il se sent

perdre son bras gauche, puis au bout de quelques minutes la jambe du même côté. Pas d'aphasie, pas de perte de connaissance.

A l'examen, à 13 heures on constate une paralysie complète de tout le côté gauche et des muscles innervés par le facial du même côté.

Pas de déviation de la langue ni du voile du palais. Pas d'aphasie motrice ou sensorielle. La sensibilité est conservée.

Les réflexes tendineux sont exagérés, les réflexes cutanés sont absents. Pas de signes de Babinski. Du côté des organes des sens, rien à signaler.

A 19 heures, les accidents hémiplegiques ont disparu totalement. Pas de douleurs précordiales.

Obs. VI. (ROGER *Paris Méd.*, 1923).

B. Marie, âgée de 28 ans, a présenté depuis l'enfance sans passé rhumatismal, des palpitations et de la dyspnée d'effort. Son affection cardiaque a été diagnostiquée à l'occasion d'une fièvre typhoïde survenue à l'âge de 12 ans, mais elle est certainement antérieure à elle.

Notre collègue et ami le Dr Bagliano qui l'a examinée depuis lors à diverses reprises, avait trouvé chez elle, au début, tous les signes du rétrécissement mitral type Duroziez.

Cette jeune fille qui n'a jamais pu se livrer à aucun travail suivi, avait vu ses troubles fonctionnels s'accroître depuis quelques mois et nécessiter par périodes un repos relatif, quand, le 28 décembre 1921, une demi-heure après le réveil elle perd connaissance. Elle présente lorsque, deux jours après, elle sort d'un état comateux, une hémiplegie droite totale (face comprise) avec aphasie à type surtout moteur.

L'aphasie a à peu près complètement disparu au bout de deux mois. L'hémiplegie a mis un temps plus long à ré-

trocéder ; à l'heure actuelle, la malade ne s'en plaint presque plus et n'en a guère que de petits signes.

Réflexe rotulien un peu plus vif à droite, mais pas de clonus du pied, ni de Babinski, inégalité de la contraction des deux hémifaces, pas de contracture.

Par contre, et c'est là un cas assez particulier, les symptômes parétiques ont fait place dès le deuxième mois à des mouvements anormaux qui, après avoir atteint leur acmé vers le quinzième jour, rétrocedent depuis lors, mais d'une façon excessivement lente.

C'est d'ailleurs pour eux que la malade est venue consulter. Il s'agit de mouvements incessants des extrémités droites, surtout de la main, réalisant le type d'athétose, mais parfois une certaine brusquerie ; aux orteils, ce sont des mouvements continus de flexion et d'extension.

Cette hémiathétose, légèrement augmentée par l'émotion, s'accompagne de sensation désagréable de tension, de constriction de la main et du poignet, mais les diverses sensibilités superficielles et profondes (sens stéréognostique, sens des attitudes, sens vibratoire au diapason) sont égales des deux côtés.

Au cœur nous constatons des signes d'une maladie mitrale ; le souffle d'insuffisance est des plus nets, se propageant dans le dos. En outre un souffle systolique de la base, se propageant vers les vaisseaux du cou et paraissant indépendant du souffle mitral, fait penser à un certain degré de rétrécissement aortique, que confirme la petitesse très marquée du pouls.

Cette interprétation est également celle de notre collègue Bagliano qui est étonné de la différence d'auscultation avec les examens antérieurs.

Enfin, fait digne d'être noté, la réaction de Bordet-Wassermann est positive.

La coexistence de la maladie mitrale avec un certain degré de rétrécissement aortique, les antécédents collatéraux

(mort en bas-âge de quatre frères et sœurs ; une sœur atteinte de crises nerveuses), la réaction Bordet-Wassermann font pencher vers l'origine hérédosyphilitique, plutôt que hérédotuberculeuse, de cette endocardite mitrale.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les accidents nerveux que l'on rencontre chez les cardiaques, les hémiplegies dans leurs différentes variétés sont parmi les plus couramment observées.

II. — Ces hémiplegies sont pour la plupart définitives, mais un certain nombre revêtent un caractère transitoire.

III. — Les hémiplegies temporaires sont organiques mais fugaces et curables.

IV. — Elles se rencontrent dans toutes les affections cardiaques et à tout âge mais sont plus particulièrement fréquentes chez les vieux cardiaques.

V. — Leur symptomatologie organique ne permet pas de les différencier des hémiplegies définitives ; seule l'évolution peut en faire faire le diagnostic.

VI. — Leur pathogénie est complexe et encore mal connue ; elles relèvent selon les auteurs d'embolie cérébrale, de spasme vasculaire ou d'artérite chronique.

VII. — Le pronostic est difficile à établir par suite de l'absence de signes cliniques permettant de les individualiser et de les dissocier du cadre des hémiplegies permanentes et incurables. Mais elles traduisent toujours une atteinte profonde de l'appareil cardio-vasculaire.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse
Ch. ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — Paralyse transitoire chez les cardiaques (*Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 25 juillet 1921, p. 505).

ACHARD, FOIX et LEBLANC. — Paralyse transitoire à répétition chez un aortique (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 30 juillet 1920, p. 1163).

ACHARD et LÉVY. — Paralyse transitoire d'origine cardiaque (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, octobre 1897).

ACHARD et RAMOND. — Hémiplegie transitoire survenant pendant une diurèse chez un asystolique (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1904, p. 1942).

ROGER (Henri). — L'hémiplegie des cardiaques (*Paris médical*, 1923, p. 37).

CADILHAC et ROGER. — Deux cas d'endocardite infectieuse rhumatismale (*Société des Sciences Médicales de Montpellier*, 22 mars 1907).

CLAUDE. — *Bull. de l'Académie de Médecine*, 12 mars 1918).

GERMAIN. — (*Thèse Paris*, 1921).

ACHARD. — Endocardite subaiguë avec embolie cérébrale (*Journal des praticiens*, 10 avril 1920).

ROGER et ROUSLACROIX. — Comité médical des Bouches du Rhône, 16 juin 1922.

OLIVE et COLLET. — Thrombose cardiaque et hémiplegie post-diphthérique (*Gazette médicale*, 23 mars 1912).

VAQUEZ. — Maladie du cœur in (*Traité de Médecine*, Gilbert et Carnot, 1921).

BARIE. — Communication à la Société médicale des Hôpitaux, 3 juin 1904.

BÉBIEL et SALVY. — *Lyon médical*, 1907, p. 624.

DUROZIEZ. — *Traité des maladies de cœur*, Paris, 1891.

DUROZIEZ. — Rétrécissement mitral pur, aphasie, hémiplegie, sexe féminin (*Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1878, p. 29).

GALLAVARDIN et BROCA. — Contribution à l'étude des paralysies transitoires des cardiaques (*Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 8 novembre 1921).

HIRTZ et BEAUFUMÉ. — L'hémiplegie transitoire des cardiaques (*Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 3 juin 1910).

HIRTZ et LEMAITRE (H.). — Résorption rapide des œdèmes, polyurie et accidents cérébraux (*Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 3 juin 1904).

HUTINEL. — L'hémiplegie par embolie d'origine cardiaque (*Journal des praticiens*, Paris, 1910, p. 86).

LEVI (Léopold). — Paralysie d'origine cardiaque par embolies microscopiques du cerveau (*Gazette hebdomadaire de médecine*, Paris 1897, p. 1093).

MARTY. — Paralysie passagère d'origine cardiaque. Guérison (*Gazette des hôp.*, Paris 1898, p. 789).

MERKLEN et HEITZ. — Des accidents cérébraux qui surviennent au cours de la résorption de certains œdèmes (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1904, p. 26).

PAUL (C). — *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*, Paris, 1883, p. 631).

PICOT. — Le rétrécissement mitral et l'hémiplegie droite avec ou sans aphasie (*Annales méd. de chir. du Centre*, Tours, 1903, p. 65).

RIEBOLD. — Les hémiplegies cérébrales éphémères (*Munchen med. Woch.*, 17 mai 1910).

VAQUEZ. — *Maladies du cœur*, Paris, 1921.

1929. St Amand (Cher). — Imp. A. CLERC.



